

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15539-47>

Токсокароз у детей: нерешенные вопросы клиники, диагностики и лечения

П.А. Александров¹, Н.В. Лавров^{2,3}, А.Р. Искалиева²¹ Медицинский центр «О-Три» (ООО «Лечебно-профилактический центр Санкт-Петербургского института восстановительной медицины и реабилитации»), Санкт-Петербург, Россия;² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;³ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Токсокароз — широко распространенная зоонозная паразитарная инвазия с фекально-оральным механизмом передачи, протекающая у человека исключительно в форме тканевого паразитирования личиночной стадии *Toxocara spp.* (биологический тупик) и проявляющаяся в виде токсико-аллергических реакций различной степени выраженности и полиорганных поражений в зависимости от численности и локализации паразитов. Чаще всего наблюдается у детей в силу регулярного контакта с почвой во время игр в общественных парках и на детских площадках, зараженных яйцами токсокар. Заболевание имеет склонность к длительному рецидивирующему течению. Не вызывает сомнения существование клинически манифестного токсокароза, проявляющегося лихорадкой, непродуктивным кашлем, высыпаниями аллергического характера и гиперэозинофилией в сочетании с высоким титром антител к токсокарам. Однако до сих пор имеются противоречивые данные по влиянию серопозитивности с низкими коэффициентами по токсокарозу на общее состояние детей при отсутствии значимого повышения уровня эозинофилов периферической крови, то есть так называемого «токсокароносительства». Ввиду увеличения доли детей с повышенным аллергенным фоном, кожными заболеваниями, а также с заболеваниями иммунной системы актуализация представлений о малоинтенсивной инвазии токсокарами становится важной задачей практического здравоохранения. В статье приведен обзор литературных данных по проблеме выявления и клинико-лабораторной оценки течения токсокароза и токсокароносительства, влияния этих состояний на здоровье и преморбидный фон у детей, в том числе с низкими значениями уровня специфических антител, а также широкой вариабельности выбора средств этиотропной терапии.

Ключевые слова: паразитарная инвазия; токсокароз; токсокароносительство; кашель; сыпь; эозинофилия; диагностика; антитела.

Как цитировать

Александров П.А., Лавров Н.В., Искалиева А.Р. Токсокароз у детей: нерешенные вопросы клиники, диагностики и лечения // Педиатр. 2024. Т. 15, № 5. С. 39–47. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15539-47>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15539-47>

Toxocarosis in children: unresolved issues of clinic, diagnosis and treatment

Pavel A. Aleksandrov¹, Nikanor V. Lavrov^{2, 3}, Adelia R. Iskalieva²

¹ O-Tri Medical Center (Treatment and Preventive Center of the St. Petersburg Institute of Restorative Medicine and Rehabilitation OOO (limited liability company), Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

³ Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Toxocariasis is a widespread zoonotic parasitic invasion, with a fecal-oral transmission mechanism, occurring in humans exclusively in the form of tissue parasitism of the larval stage of *Toxocara* spp. (biological dead end) and manifests itself in the form of toxic-allergic reactions of varying severity and multiple organ lesions, that depends on the number and location of the parasites. It is more common for children due to regular contact with soil when they play in public parks and playgrounds contaminated with *Toxocara* eggs, that have tendency to a long-term relapsing course. There is no doubt about the existence of clinical manifest toxocariasis, which is manifested by fever, nonproductive cough, allergic rashes and hypereosinophilia in combination with a high level of antibodies to toxocariasis, however, there are still conflicting data on the impact on the general health of children who are seropositive for toxocariasis with low coefficients, in the absence of a significant increase in the level of peripheral blood eosinophils, i.e. the so-called "toxocara carrier". It is an important task in practical healthcare to update the concept of low-intensity, because of increasing number of children with immune-related disorders, increased allergenic background, and skin diseases. *Toxocara* infestation. The article provides literature review of the problem of identifying, clinical and laboratory assessment of the course of toxocariasis and toxocara carriage, the impact of these conditions on the health and premorbid background of children, including children with low level of specific antibodies, and big choice of etiotropic therapy.

Keywords: parasitic infestation; toxocariasis; toxocara carriage; cough; rash; eosinophilia; diagnosis; antibody titers.

To cite this article

Aleksandrov PA, Lavrov NV, Iskalieva AR. Cerebral edema and cognitive dysfunction: pathophysiological interconnections in diabetic ketoacidosis in childhood. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2024;15(5):39–47. DOI: <https://doi.org/10.17816/PED15539-47>

Received: 15.08.2024

Accepted: 23.09.2024

Published online: 30.10.2024

ВВЕДЕНИЕ

Токсокароз — убиквитарное заболевание [9], вызываемое паразитированием в тканях человека личиночной стадии зоонозных паразитов семейства *Anisakidae*, рода *Toxocara* (от греч. *toxos* — стрела, *cara* — голова) [1, 2]. Всемирная организация здравоохранения и Центры по контролю заболеваемости относят токсокароз к основным гельминтозам, приоритетным для общественного здравоохранения. Преимущественную нагрузку на здравоохранение токсокароз оказывает в странах с низким и средним уровнем доходов [6, 14, 16, 27]. Уровни глобальной серологической распространенности токсокар колеблются от 2 до 37 % в различных регионах Азии, США и Европы с пиковыми показателями до 85 % в некоторых сельских тропических регионах, однако уровни истинной заболеваемости могут быть гораздо выше общепринятых показателей [2, 9, 18]. В последнее время наблюдается увеличение распространенности заболевания, что предположительно можно объяснить возросшим желанием населения заводить домашних питомцев и тесным контактом с ними [13, 18, 20, 26].

Основной вид, имеющий эпидемиологическое значение в развитии патологии человека по всему миру, — это *Toxocara canis* (собачья нематода), менее значимый вид представлен *Toxocara cati* (кошачья нематода) [2, 6, 18, 19, 26]. Соотношение случаев токсокароза у людей, вызванное этими видами нематод, составляет 67 и 33 % соответственно [8]. Другие зоонозные виды (например, *Toxocara vitulorum*, *Toxocara leonina*, *Toxocara malaysiensis*, *Toxocara pteropodis* и др.) имеют патогенный потенциал, однако их роль в заболевании людей ограничена и, по-видимому, эти виды не представляют глобальной опасности [21, 28].

Половозрелые токсокары паразитируют в кишечнике животных семейства псовых, кошачьих, где откладывают большое количество яиц в сутки (например, до 200 тыс. у собак) [2, 8, 11, 19].

Заражение человека происходит в результате проглатывания яиц токсокар при несоблюдении правил личной гигиены (немытые руки перед едой, облизывание пальцев, предметов, контакт с шерстью животных и т. д.), употреблении контаминированной пищи и воды, в редких случаях при употреблении сырого или недостаточно проваренного мяса и печени, содержащих личинки токсокар [18, 19]. Считается, что дети подвергаются более высокому риску заражения токсокарозом вследствие поведенческих факторов, таких как игры в загрязненных песочницах, геофагия, онихофагия и тесный контакт с домашними питомцами [16, 18]. Значимую роль в распространении токсокароза могут играть тараканы, поедающие значительное количество яиц паразита с выделением их в окружающую среду в неизменном виде [8]. В большинстве случаев фактором риска заражения выступает почва, особенно в общественных местах для выгула

домашних животных; то есть роль места жительства не так важна — часто заболевание регистрируется и в городской местности [18, 22]. Оптимальная температура для развития яиц токсокар в почве составляет 20–30 °C с достаточной влажностью, тогда как температура ниже 10 °C или выше 37 °C и пересушенная почва губительны для них. Срок развития личинки в яйце до инвазионного состояния 15–20 дней с длительным сохранением жизнеспособности [2, 7, 8, 13, 14, 26, 27].

После проникновения в организм человека личинки токсокар мигрируют в различные органы, сохраняясь в них много лет в личиночной стадии (то есть человек выступает в качестве паратенического хозяина), используют продвинутый механизм взаимодействия с иммунной системой [14] и вызывают в зависимости от локализации, численности паразитов и свойств макроорганизма разнообразные ответные реакции [6, 18, 19]. В основном, это сухой кашель, гиперреактивность дыхательных путей, крапивница. Есть ряд сообщений о взаимосвязи токсокароза и развитии бронхиальной астмы [23, 25, 26, 29]. Однако подавляющее большинство инвазий протекает бессимптомно (как считалось длительное время) [19] или с развитием неспецифических проявлений (таких как общая повышенная аллергизация, нарушения иммуногенеза при проведении профилактических прививок, аллергические хронические риниты, конъюнктивиты, экзема, расстройства когнитивного восприятия, интеллектуальный дефицит у детей, гиперестезия, нейродегенеративные состояния, эпилепсия, сахарный диабет, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта и др.), которые при малой информированности медицинских работников о проблеме токсокароза сложно объяснить и, соответственно, начать верный диагностический поиск [4, 8, 13, 17–20, 24, 26, 28].

Основа лабораторной диагностики токсокароза — классический клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы (эозинофилия в типичных случаях) и серологический иммуноферментный анализ (ИФА), имеющий во всем мире различные вариации чувствительности (около 78–91 %) и специфичности (около 92 %) с отсутствием единой стандартизации получаемых результатов, что может послужить почвой для диагностической ошибки, особенно при глазных, неврологических и длительных хронических формах заболевания [15, 18, 26]. В последние годы накапливаются данные об отсутствии четкой корреляции между уровнем титров специфических антител к иммуноглобулину G (IgG), уровнем эозинофилии с клиническими проявлениями [16, 22].

Стандартный терапевтический подход к лечению токсокароза предполагает лечение клинически выраженных форм токсокароза и, как правило, не учитывает стертые и нестандартные проявления инвазии, причем отсутствует четкое понимание длительности и кратности необходимых курсов противопаразитарной химиотерапии [16, 18, 27].

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Жизненный цикл токсокар имеет некоторые сложности. Достоверно известно, что в организме животных (в частности, собак) паразит претерпевает длинный цикл развития от личиночной до половозрелой стадии с выделением яиц, возможностью трансплацентарного заражения [2, 18]. Однако в организме человека отсутствуют благоприятные условия для полноценного существования токсокар, что ведет к эволюционной борьбе и адаптационным изменениям паразита [2, 18].

После попадания инвазионных яиц в кишечник человека из них выходят личинки, которые проникают в сосудистые образования тонкой кишки, а оттуда в большой круг кровообращения, вследствие чего достигают максимально удаленных органов и тканей, в том числе центральной нервной системы (ЦНС), преодолевая гематоэнцефалический барьер [19], где прекращают дальнейшее развитие, пребывая в состоянии относительного покоя длительное время, оставаясь тем не менее метаболически активными в течение долгого времени. Со временем вокруг личинок образуется гранулема, отделяющая их от тканей хозяина [2, 14, 17, 18].

В отличие от животных у человека не наблюдается массовой миграции личинок в период хронической инвазии, то есть основное патогенетическое воздействие в эту фазу болезни характеризуется прежде всего специфическим иммунным ответом на токсокар, а не механическим повреждением тканей [2, 18]. В ответ на присутствие личинок токсокар запускается воспалительный иммунный ответ в виде повышения активности $CD4^+$ Т-хелперных клеток 2-го типа (Th2), что индуцирует образование и высвобождение медиаторов воспаления интерлейкинов 4, 5, 6–10, 13, 17, инициируя выработку IgE и гиперпродукции эозинофилов. Длительное повышение уровня последних в периферической крови и тканях, содержащих личинки токсокар, в сочетании с повышением уровня специфических антител ведет к накоплению в организме множества тканевых повреждающих и воспалительных факторов (свободные радикалы, супероксиды и др.), циркулирующих иммунных комплексов, которые приводят к повреждениям, усилению неконтролируемой дифференцировки и пролиферации тканей [8, 14, 18, 28]. Так, при поражении печени образуются гранулематозные узелки, представляющие собой небольшие сферические образования с неровными краями, которые могут быть ошибочно приняты за кисты, абсцессы или опухоли при инструментальной диагностике [18, 29]. Данные процессы вызывают как типичный симптомокомплекс заболевания (неспецифического аллергического характера), так и неспецифические поражения, обусловленные неизбежным влиянием вредных продуктов на различные ткани и органы. Эти поражения могут усиливаться во время лечения токсокароза (из-за распада личинок и высвобождения дополнительных антигенов), что требует

в некоторых случаях рассмотрения вопроса о применении противовоспалительных, противоаллергических средств [6, 9, 12].

Множество экспериментальных работ демонстрирует значительное увеличение количества демиелинизированных клеток, увеличение доли васкулитов, маркеров ишемических поражений, что может улучшить понимание патофизиологических механизмов заболевания и установить связи с обширной группой заболеваний терапевтического, кардиологического и неврологического профилей и их последствий [18, 28]. Вместе с тем значительное повышение содержания эозинофилов и специфических антител в крови не влияют на сами личинки токсокар и не приводят к их ликвидации, что подтверждено экспериментальными данными и наглядно демонстрирует, насколько долгий и взаимосвязанный путь эволюции связывает человека с паразитом, позволяя последнему мастерски избегать иммунного ответа [14, 18].

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

В настоящее время существуют 5 групп общепризнанных форм токсокароза: висцеральный, глазной, церебральный (нейротоксокароз), скрытый и распространенный [14, 18, 22, 26].

Висцеральный токсокароз — наиболее известная манифестная форма заболевания, наиболее часто регистрируемая у детей первого десятилетия жизни. Развивается при поступлении в организм большого количества личинок [6, 8]. Характеризуется многообразием органических поражений (может сочетать поражение кожи, печени, сердца, почек, мышц, легких и других органов, причем большинство авторов сходятся во мнении, что печень — это самый «инвазированный» орган) [8, 18]. Наиболее распространенные симптомы включают повышенную утомляемость, отсутствие аппетита, крапивницу с зудом, кашель, лихорадку, болью в животе, гепатомегалию, генерализованную лимфаденопатию [2, 25].

Кожные поражения могут представлять как сочетанную патологию (с поражением других органов), так и изолированное проявление болезни. Чаще всего наблюдается крапивница (в том числе хронического течения), упорный кожный зуд, развитие и усиление проявлений атопического дерматита, экземы [3–6, 18, 24, 25].

При преимущественном поражении печени наблюдается дискомфорт и тяжесть в правом подреберье, повышение активности печеночных ферментов.

При поражении сердца (что происходит достаточно редко) с различной частотой встречаются миокардиты, эндокардиты, перикардиты, сердечная недостаточность. И данные виды поражений не поддаются стандартному кардиологическому протоколу лечения, этим обусловлены диагностические (как следствие, и терапевтические) ошибки [2, 18].

Легочные поражения возникают при миграции и локализации паразитов в легких, причем чаще всего происходит инвазия более 3 долей легочной ткани, что сопровождается клинически сухим кашлем, хрипами и одышкой. При рентгенографии выявляют разнообразную морфологическую картину: линейные помутнения, помутнения по типу «матового стекла», солидные узелки, легочные инфильтраты (при развитии синдрома Леффлера). В некоторых случаях развиваются тяжелые эозинофильные пневмонии с осложнениями и нередким летальным исходом [4]. Долгое время широко обсуждалась связь легочной формы токсокароза и развития бронхиальной астмы, и в последнее время накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о более частой инвазии токсокарой у пациентов с бронхиальной астмой [2, 8, 18, 28].

Распространенный токсокароз можно рассматривать как сочетанную форму висцерального токсокароза со множественным поражением органов, проявляющийся недомоганием, астенией, лихорадкой, кожными высыпаниями различной морфологии с зудом, кашлем с одышкой, болями в животе и др. [5, 8, 18].

Глазной токсокароз представляет собой чаще всего изолированное поражение органа зрения, возникающее у детей старшего возраста и взрослых. Обычно поражается один глаз, причем преимущественно его задняя часть, где располагается личинка паразита с развивающейся вокруг нее воспалительной реакцией с последующим развитием периферической гранулемы и витреитом (воспалением стекловидного тела) [15, 18, 28]. Симптоматика включает нарушения зрения (размытие центрального зрения, искажение изображения, снижение остроты зрения), светобоязнь, косоглазие, дискомфорт и боль в глазах, лейкокорию (аномальное отражение белого цвета от сетчатки глаза). Описаны случаи невритов зрительного нерва, глаукомы, эндофтальмита, хориоретинита [15, 18].

Церебральный токсокароз развивается при проникновении личинок токсокар через гематоэнцефалический барьер в различные отделы ЦНС. Из-за недостаточности данных (неспецифическая клиническая картина, сложность диагностики) идет дискуссия о частоте, возрастном диморфизме и роли токсокар в развитии неврологической патологии, однако доподлинно известно, что большинство подтвержденных случаев имели такие проявления, как недомогание, немотивированную слабость, апатию, лихорадку, головные боли различной локализации, расстройства вегетативной функции, сенсорные нарушения, эпилептические приступы. Эти клинические проявления — прямой результат миграции и гибели личинок в ЦНС и последствиями глубокого воспалительного иммунного ответа в тканях [18, 28]. Чаще всего таким больным диагностировали миелит, менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит [18]. Имеются наблюдения о возможной связи развития шизофрении с токсокарозом изолированно и в сочетании с коинфекцией токсоплазмы [18].

В последнее время практический интерес появляется к так называемой скрытой форме токсокароза (как называли ранее «токсокароносительству»). Эта форма болезни чаще всего поражает детей, не имеет четких органических поражений и классической эозинофилии [18]. Симптомы неспецифичны и могут включать лихорадку неясного генеза, лимфаденопатию, дискомфорт в горле, кашель, боли в животе, головные боли, кожные высыпания различной локализации и характера, нарушения сна, изменения поведения, психики, развития ребенка [4, 5, 17, 18, 25]. Так, исследование детей от 1 до 15 лет в Нью-Йорке показало, что инвазированные токсокарой дети существенно уступают в психомоторном развитии здоровым детям по результатам нейropsychологических тестов [8, 18].

ПРОБЛЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Организм человека — биологический тупик для токсокар. Как правило, у человека невозможно обнаружить взрослых паразитов и их яйца, что делает неинформативными методы прямого выявления возбудителя (микроскопию и полимеразную цепную реакцию биообразцов кала). Проведение биопсии тканей — сложно и малоинформативно [18, 27].

В настоящее время диагностика токсокароза базируется на анамнестических данных (развития и проявления болезни), клинических объективных показателях и результатах лабораторных исследований. Типично лабораторное выявление лейкоцитоза с эозинофилией разной степени выраженности, анемии, гиперглобулинемии IgM, IgE и IgG, что, однако, справедливо лишь при висцеральном и распространенном токсокарозе [2, 6, 18, 22]. В случаях скрытого заболевания, глазных и церебральных форм эозинофилия крови не является облигатным признаком (не более чем в 65 % случаев), хотя концентрация IgE, эозинофильного катионного белка почти всегда повышены [18]. В ряде случаев происходит накопление эозинофилов в тканях, и абсолютное количество периферических эозинофилов в крови может быть в норме или даже снижено, что опять же вводит в заблуждение лечащего врача [22]. В дополнение, при церебральных поражениях при анализе спинномозговой жидкости выявляются в половине случаев плеоцитоз с преобладанием эозинофилов, повышенное содержание белка и сниженное — глюкозы [18], что нередко сочетается с данными компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии: одиночные или множественные гиперинтенсивные изменения в коре, подкорковом или белом веществе головного мозга с концентрированным узловым усилением вдоль заднего или заднелатерального сегмента спинного мозга, краткое поражение сегментов с возможностью миграции очагов [18].

Видовая принадлежность и основной диагноз при токсокарозе подтверждается серологическими реакциями ИФА IgG с антигенами возбудителя. Антитела класса M

не используют в практической деятельности из-за низкой специфичности [18]. Следует иметь в виду, что отсутствует мировая стандартизация результатов, а чувствительность и специфичность метода широко варьирует в зависимости от тест-систем и вида токсокароза и составляет в среднем 78 и 92 % соответственно [18, 20]. Как правило, отрицательный тест позволяет исключить висцеральный и распространенный токсокароз, однако данные анализа при скрытом, глазном и неврологическом токсокарозе могут быть занижены (так называемые недиагностические титры) или быть вообще отрицательными [18, 25]. Большинство современных исследователей не находят четкой корреляции между титрами IgG и клиническими проявлениями, хотя у пациентов с выраженными клиническими признаками токсокароза фиксируют высокие значения ИФА, у некоторых пациентов с такими же выраженными проявлениями — более низкие значения титров, а у некоторых бессимптомных или имеющих нетипичную картину заболевания пациентов — высокие титры антител [22]. Определенную проблему представляет возможность перекрестных иммунологических реакций с другими паразитами (из-за использования в тест-системах гликопротеиновых антигенов экскреции, не обладающих должной видовой специфичностью), такими как некоторые виды аскарид, трихинелл, эхинококк, описторх [8, 18, 26], а также длительно сохраняющиеся титры антител (иногда высокие) спустя годы у некоторых пациентов [18, 20, 22].

Существуют методы выявления токсокар на основе полимеразной цепной реакции, где за основу были взяты различные генетические маркеры яиц и взрослых особей паразита, что применительно к организму человека делает этот многообещающий метод малоинформативным (у людей отсутствуют как взрослые особи, так и яйца токсокар) [18].

ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на кажущуюся простоту, терапевтический подход к лечению токсокароза — это серьезная проблема. Очевидна необходимость проведения терапии манифестных форм болезни с классическими проявлениями и положительными диагностическими критериями (например, висцеральный и распространенный токсокароз), хотя и здесь существуют научные противоречия в выборе средств этиотропной терапии, дозы и длительности терапии.

На сегодняшний день в мире наибольшее практическое применение находят антигельминтные препараты группы бензимидазолов (албендазол, мебендазол) [2, 3, 6, 18]. Мебендазол постепенно выходит из основных рекомендаций в связи с более низкой, чем у албендазола, константой скорости абсорбции и биодоступностью из желудочно-кишечного тракта (однако его использование оправдано в случаях чрезвычайно тяжелого течения острого токсокароза и как препарата второй линии при непереносимости препарата первой линии) [18]. Албендазол

имеет высокий профиль эффективности и безопасности, широкую доступность, может применяться у детей с 2 лет и взрослых, за исключением беременных (недостаточно данных). Наблюдаемые в некоторых случаях побочные эффекты (такие как повышение ферментов печени, тошнота, рвота, боли в животе, лейкопения), как правило, маловыражены и преходящи, исчезают без каких-либо последствий после отмены препарата.

При лечении висцерального токсокароза, по данным литературы, албендазол может применяться в дозе 400 мг по 2 раза в день перорально (в некоторых источниках доза от 10 до 15 мг/кг в день) с жирной пищей (повышение биодоступности) курсами от 5 до 21 дня с возможными повторными приемами [6, 18]. Большая разница в длительности лечения обусловлена формой заболевания (при висцеральном течении болезни и особенно при сердечных и легочных поражениях курс более длительный), отсутствием единого подхода к пониманию процесса излечения и контроля эффективности терапии. Как правило, в течение первого месяца на фоне или после лечения в типичных случаях наблюдается снижение уровня эозинофилии и нивелирование клинической симптоматики [18, 22]. Гораздо позже (не ранее 6 мес.) снижается общий уровень специфических антител [2, 18].

При лечении глазного токсокароза ведущую роль отводят специфической противопаразитарной терапии (албендазол по 800 мг в сутки до 2 нед.) в сочетании с глюкокортикостероидами (в целях снижения выраженности воспалительных реакций) и, при необходимости, хирургическом вмешательстве [6, 18].

При лечении нейротоксокароза оптимальная длительность приема албендазола не определена. По имеющимся данным, она должна быть не менее 21–28 дней в сочетании с глюкокортикостероидами (проведены исследования, указывающие на повышение концентрации албендазола в плазме на 50 % и отсутствие значимой токсичности для ЦНС при совместном применении) [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на широчайшее распространение токсокароза во всем мире, настороженность в его отношении, установление диагноза и назначение адекватного лечения остаются сложной задачей из-за недостаточной осведомленности клиницистов о его широких клинических проявлениях, диагностических подходах и рациональных вариантах терапии. При необходимости дифференциальной диагностики между терапевтической патологией и паразитарной инвазией каждый практикующий врач сталкивается с проблемой острого недостатка литературных данных, освещающих вопросы паразитологии человека с точки зрения современных научных данных [10].

Учитывая вариабельность клинических проявлений, а также сложности дифференциальной диагностики с другими нозологическими единицами, крайне важно

систематизировать знания и подходы к диагностике и лечению токсокароза. Врачам всех специальностей (в том числе педиатрам, офтальмологам, неврологам, гастроэнтерологам, психиатрам) следует не упускать из виду возможность токсокароза при развитии заболеваний различных органов, сопровождающихся эозинофилией, кожными высыпаниями, повышением IgE и эозинофильного катионного белка, развитием бронхиальной астмы в сочетании с нетипичными и неподдающимися стандартной терапии нозологическими единицами, даже если это нельзя напрямую связать с паразитарной инвазией [2, 8, 18].

Наиболее информативными в диагностике токсокароза следует считать серологические исследования методом ИФА IgG, точно понимая, что не следует ставить диагноз только на основании уровня специфических антител — обязательно изучение полной картины заболевания, выяснение всех подробностей, динамическое изучение данных анамнеза и лабораторных исследований.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования

и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFO

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдюхина Т.Н., Лысенко А.Я. Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1994. № 1. С. 12–16. EDN: SHSHCH
2. probolezny.ru [Электронный ресурс]. Александров П.А. Токсокароз — симптомы и лечение [дата обращения: 20.12.2023]. Режим доступа: <http://https://probolezny.ru/toksokaroz/>
3. Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы человека. В кн.: Краткий справочник для врачей. Москва, 2010. С. 95–96.
4. Гиллмуллина Ф.С., Фазылов В.Х. Токсокароз // Практическая медицина. 2004. № 4. С. 7–9. EDN: PKEGLN
5. Торопова Н.П. Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков: практическое пособие для врачей. 2-е изд. Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 2005.
6. Козлов С.С., Сергиев В.П., Лобзин Ю.В. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Санкт-Петербург: Фолиант, 2016.
7. Корнакова Е.Е. Медицинская паразитология. Москва: Academia, 2012.
8. Лысенко А.Я. Влияние инвазированности детей нематодами на поствакцинальный иммунитет // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1991. № 5. С. 34–36.
9. Пискун Т.А., Якимович Н.И., Мирутко Д.Д. Токсокароз у детей. Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2009.
10. Скрыбин К.И., Шульц Р.-Эд.С. Гельминтозы человека. Учебное пособие. Ленинград, 1929.
11. Тимченко В.Н., Леванович В.В., Абдукаева Н.С., и др. Паразитарные инвазии в практике детского врача. Учебно-методическое пособие. Санкт-Петербург, 2005.
12. Чебышев Н.В. Медицинская паразитология. Учебное пособие. Москва: Медицина, 2012.
13. Щевелёва Т.Н., Софьин В.С., Миронова Н.И., Каракотин А.А. Токсокароз, особенности эпидемиологии (обзор литературы и собственные исследования) // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 6. С. 124–128. EDN: WLXJIB
14. Abou-El-Naga I.F., Mogahed N.M.F.H. Potential roles of *Toxocara canis* larval excretory secretory molecules in immunomodulation and immune evasion // Acta Trop. 2023. Vol. 238. ID 106784. doi: 10.1016/j.actatropica.2022.106784
15. Bae K.W., Ahn S.J., Park K.H., Woo S.J. Diagnostic value of the serum anti-Toxocara IgG titer for ocular toxocariasis in patients with uveitis at a tertiary hospital in Korea // Korean J Ophthalmol. 2016. Vol. 30, N 4. P. 258–264. doi: 10.3341/kjo.2016.30.4.258
16. Bustamante J., Sainz T., Pérez S., et al. Toxocariasis in migrant children: A 6 years' experience in a reference pediatric unit in Spain // Travel Med Infect Dis. 2022. Vol. 47. ID 102288. doi: 10.1016/j.tmaid.2022.102288
17. Heidari Z., Alizadeh Z., Afzoun Khiyavi H., et al. Seroprevalence of human toxocariasis in children (5–15-year-old) using ELISA method in Ardabil District, North-West of Iran // Iran J Parasitol. 2022. Vol. 17, N 1. P. 10–17. doi: 10.18502/ijpa.v17i1.9011
18. Henke K., Ntovas S., Xourgia E., et al. Who let the dogs out? Unmasking the neglected: A semi-systematic review on the enduring impact of toxocariasis, a prevalent zoonotic infection // Int J Environ Res Public Health. 2023. Vol. 20, N 21. ID 6972. doi: 10.3390/ijerph20216972
19. Luna J., Cicero C.E., Rateau G., et al. Updated evidence of the association between toxocariasis and epilepsy: Systematic review and meta-analysis // PLoS Negl Trop Dis. 2018. Vol. 12, N 7. ID e0006665. doi: 10.1371/journal.pntd.0006665

20. Akhmadishina L.V., Ruzina M.N., Lukasheva M.A., et al. Chapter twenty — Seroprevalence and incidence of human toxocarosis in Russia // *Adv Parasitol.* 2020. Vol. 109. P. 419–432. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.015
21. Macpherson C.N. The epidemiology and public health importance of toxocarosis: a zoonosis of global importance // *Int J Parasitol.* 2013. Vol. 43, N 12–13. P. 999–1008. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.07.004
22. Phuc L.D.V., Loi C.B., Quang H.H., et al. Clinical and laboratory findings among patients with toxocarosis in Medic Medical Center, Ho Chi Minh City, Vietnam in 2017–2019 // *Iran J Parasitol.* 2021. Vol. 16, N 4. P. 538–547. doi: 10.18502/ijpa.v16i4.7864
23. Pinelli E., Aranzamendi C. Toxocara infection and its association with allergic manifestations // *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2012. Vol. 12, N 1. P. 33–44. doi: 10.2174/187153012799278956
24. Qualizza R., Megali R., Incorvaia C. Toxocarosis resulting in seeming allergy // *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2009. Vol. 8, N 3. P. 161–164.
25. Qualizza R., Incorvaia C., Grande R., et al. Seroprevalence of IgG anti-Toxocara species antibodies in a population of patients

- with suspected allergy // *Int J Gen Med.* 2011. Vol. 4. P. 783–787. doi: 10.2147/IJGM.S24324
26. Rostami A., Riahi S.M., Holland C.V., et al. Seroprevalence estimates for toxocarosis in people worldwide: A systematic review and meta-analysis // *PLoS Negl Trop Dis.* 2019. Vol. 13, N 12. ID e0007809. doi: 10.1371/journal.pntd.0007809
27. www.cdc.gov [Электронный ресурс]. Toxocarosis (also known as roundworm infection) — Centers for Disease Control and Prevention [дата обращения: 15.12.2023]. Режим доступа: <https://www.cdc.gov/parasites/toxocarosis/>
28. Wu Y., Duffey M., Alex S.E., et al. The role of helminths in the development of non-communicable diseases // *Front Immunol.* 2022. Vol. 13. ID 941977. doi: 10.3389/fimmu.2022.941977
29. Zibaei M., Shayesteh Z., Moradi N., Bahadory S. Human toxocara infection: Allergy and immune responses // *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem.* 2019. Vol. 18, N 2. P. 82–90. doi: 10.2174/1871523018666181210115840

REFERENCES

1. Avdyukhina TN, Lysenko AY. How many patients with visceral toxocarosis in Russia? *Medical parasitology and parasitic diseases.* 1994;(1):12–16. EDN: SHSHCH (In Russ.)
2. probolezny.ru [Internet]. Alexandrov P.A. Toxocarosis — symptoms and treatment [cited 20 Dec 2023]. Available from: <http://probolezny.ru/toksokaroz/> (In Russ.)
3. Bronstein AM, Malyshev NA. Helminthoses of man. In: *Brief reference book for doctors.* Moscow; 2010. P. 95–96. (In Russ.)
4. Gillmullina FS, Fazylov VH. Toxocarosis. *Practical medicine.* 2004;(4):7–9. EDN: PKEGLN (In Russ.)
5. Toropova NP. *Dermatoses and parasitic diseases in children and adolescents: practical manual for doctors. 2nd edit.* Yekaterinburg: Ural University Publ.; 2005. (In Russ.)
6. Kozlov SS, Sergiev VP, Lobzin YuV. *Parasitic diseases of man (protozooses and helminthoses).* Saint Petersburg: Foliant; 2016. (In Russ.)
7. Kornakova EE. *Medical parasitology.* Moscow: Academia; 2012. (In Russ.)
8. Lysenko AY. Influence of nematode infestation of children on postvaccinal immunity. *Medical parasitology and parasitic diseases.* 1991;(5):34–36. (In Russ.)
9. Piskun TA, Yakimovich NI, Mirutko DD. *Toxocarosis in children. Educational and methodical manual.* Minsk: BSMU; 2009. (In Russ.)
10. Skryabin KI, Schultz R-EdS. *Helminthoses of man. Study guide.* Leningrad; 1929. (In Russ.)
11. Timchenko VN, Levanovich BB, Abdukayeva NS, et al. *Parasitic invasions in the practice of a pediatric physician. Educational and methodical manual.* Saint Petersburg; 2005. (In Russ.)
12. Chebyshev NV. *Medical parasitology. Textbook.* Moscow: Medicine; 2012. (In Russ.)
13. Scheveleva TN, Sofin VS, Mironova NI, Karakotin AA. Toxocarosis, especially epidemiology (literature review and own research). *Science Review. Medical Sciences.* 2016;(6):124–128. EDN: WLXJIB
14. Abou-El-Naga IF, Mogahed NMFH. Potential roles of Toxocara canis larval excretory secretory molecules in immunomodulation and immune evasion. *Acta Trop.* 2023;238:106784. doi: 10.1016/j.actatropica.2022.106784
15. Bae KW, Ahn SJ, Park KH, Woo SJ. Diagnostic value of the serum anti-Toxocara IgG titer for ocular toxocarosis in patients with uveitis at a tertiary hospital in Korea. *Korean J Ophthalmol.* 2016;30(4): 258–264. doi: 10.3341/kjo.2016.30.4.258
16. Bustamante J, Sainz T, Pérez S, et al. Toxocarosis in migrant children: A 6 years' experience in a reference pediatric unit in Spain. *Travel Med Infect Dis.* 2022;47:102288. doi: 10.1016/j.tmaid.2022.102288
17. Heidari Z, Alizadeh Z, Afzoun Khiyavi H, et al. Seroprevalence of human toxocarosis in children (5–15-year-old) using ELISA method in Ardabil District, North-West of Iran. *Iran J Parasitol.* 2022;17(1): 10–17. doi: 10.18502/ijpa.v17i1.9011
18. Henke K, Ntovas S, Xourgia E, et al. Who let the dogs out? Unmasking the neglected: A semi-systematic review on the enduring impact of toxocarosis, a prevalent zoonotic infection. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(21):6972. doi: 10.3390/ijerph20216972
19. Luna J, Cicero CE, Rateau G, et al. Updated evidence of the association between toxocarosis and epilepsy: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(7):e0006665. doi: 10.1371/journal.pntd.0006665
20. Akhmadishina LV, Ruzina MN, Lukasheva MA, et al. Chapter twenty — Seroprevalence and incidence of human toxocarosis in Russia. *Adv Parasitol.* 2020;109:419–432. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.015
21. Macpherson CN. The epidemiology and public health importance of toxocarosis: a zoonosis of global importance. *Int J Parasitol.* 2013;43(12–13):999–1008. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.07.004
22. Phuc LDV, Loi CB, Quang HH, et al. Clinical and laboratory findings among patients with toxocarosis in Medic Medical Center, Ho Chi Minh City, Vietnam in 2017–2019. *Iran J Parasitol.* 2021;16(4): 538–547. doi: 10.18502/ijpa.v16i4.7864
23. Pinelli E, Aranzamendi C. Toxocara infection and its association with allergic manifestations. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2012;12(1):33–44. doi: 10.2174/187153012799278956
24. Qualizza R, Megali R, Incorvaia C. Toxocarosis resulting in seeming allergy. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2009;8(3): 161–164.

25. Qualizza R, Incorvaia C, Grande R, et al. Seroprevalence of IgG anti-Toxocara species antibodies in a population of patients with suspected allergy. *Int J Gen Med*. 2011;4:783–787. doi: 10.2147/IJGM.S24324
26. Rostami A, Riahi SM, Holland CV, et al. Seroprevalence estimates for toxocariasis in people worldwide: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(12):e0007809. doi: 10.1371/journal.pntd.0007809
27. www.cdc.gov [Internet]. Toxocariasis (also known as round-worm infection) — Centers for Disease Control and Prevention [cited 15 Dec 2023]. Available from: <https://www.cdc.gov/parasites/toxocariasis/>
28. Wu Y, Duffey M, Alex SE, et al. The role of helminths in the development of non-communicable diseases. *Front Immunol*. 2022;13:941977. doi: 10.3389/fimmu.2022.941977
29. Zibaei M, Shayesteh Z, Moradi N, Bahadory S. Human toxocara infection: Allergy and immune responses. *Antiinflamm Antiallergy Agents Med Chem*. 2019;18(2):82–90. doi: 10.2174/1871523018666181210115840

ОБ АВТОРАХ

***Павел Андреевич Александров**, заместитель директора, инфекционное отделение, ООО «ЛПЦ СПИВМиР», медицинский центр «О-Три»; адрес: Россия, 191123, Санкт-Петербург, ул. Шпалерная, д. 34Б; ORCID: 0009-0008-8527-4903; eLibrary SPIN: 7089-3672; e-mail: maxaon-vma@mail.ru

Никанор Васильевич Лавров, ассистент, кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-3622-9160; eLibrary SPIN: 8721-5300; e-mail: nikanlavr@rambler.ru

Аделя Руслановна Искалиева, аспирант, кафедра фармакологии с курсом клинической фармакологии и фармакоэкономики, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0005-2140-4084; eLibrary SPIN: 1114-3151; e-mail: iskalieva.adelia@mail.ru

AUTHORS' INFO

***Pavel A. Aleksandrov**, Deputy Director, Infectious Diseases Department Treatment and Preventive Center SPIVMiR LLC, O-Tri Medical Center; address: 34B Shpalernaya st., Saint Petersburg, 191123, Russia; ORCID: 0009-0008-8527-4903; eLibrary SPIN: 7089-3672; e-mail: maxaon-vma@mail.ru

Nikanor V. Lavrov, Assistant, Department of Pharmacology with a Course of Clinical Pharmacology and Pharmacoeconomics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-3622-9160; eLibrary SPIN: 8721-5300; e-mail: nikanlavr@rambler.ru

Adelia R. Iskalieva, Postgraduate student, Department of Pharmacology with a Course of Clinical Pharmacology and Pharmacoeconomics, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0005-2140-4084; eLibrary SPIN: 1114-3151; e-mail: iskalieva.adelia@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author